EINE STUDIE ÜBER DIE EVISZERATION BEI GYNÄKOLOGISCH–GEBURTSHILFLICHEN OPERATIONEN

INAUGURALDISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde der
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER UNIVERSITÄT DES SAARLANDES

vorgelegt von

Jürgen Fischer

Saarbrücken

1973

1974

Aus der Universitäts-Frauenklinik Homburg - Saar
(Direktor: Prof. Dr.med. H. Limburg)

EINE STUDIE ÜBER DIE EVISZERATION BEI GYNÄKOLOGISCH-GEBURTSHILFLICHEN OPERATIONEN

I N A U G U R A L D I S S E R T A T I O N

zur Erlangung der Doktorwürde
der
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER UNIVERSITÄT DES SAARLANDES

vorgelegt von
Jürgen Fischer
geb.am 30. Juli 1941 in Kaiserslautern

1973

Dekan: Prof. Dr.med. G.A.Jutzler
Referent: Prof. Dr.med. W. Rindt

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Termin der letzten Prüfung: 6. Februar 1974

Meinen Eltern

in Dankbarkeit gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41542725_0078

Inhaltsverzeichnis

Seite

I. Einleitung und Themastellung 4

A. Die diagnostische Abgrenzung der Eviszeration 5

B. Ätiologie des Platzbauches 8

II. Kasuistik 31

III. Diskussion 42

IV. Zusammenfassung 51

V. Literaturverzeichnis 52

I. Einleitung und Themastellung

Zu den unangenehmsten postoperativen Komplikationen gehört die Eviszeration. Angaben über die Letalität in diesem Zusammenhang schwanken zwischen 15 % (65) und 75 % (23). Die postoperative Eviszeration scheint gehäuft zwischen dem 5. und 10. Tag post operationem aufzutreten. Nach Beobachtungen von BOWEN (11) und DRESCHER (18) sind der 6. und 7. Tag die am meisten gefährdeten Tage. MAYER (46) gibt die größte Häufigkeit zwischen dem 5. und 10. Tag, CAMPBELL (12) am 7. Tag und GLASSER (23) am 8. Tag an. Nach SOKOLOV (zit. in 29) kann man das Aufplatzen von Laparotomiewunden bis zu 21 Tage post operationem beobachten.

Die folgende Arbeit ist eine Studie über 8 Fälle von Eviszerationen, die von 1957 bis 1970 in der Univ.-Frauenklinik Homburg-Saar beobachtet wurden. Die einzelnen Fälle sollen im Hinblick auf die zur Zeit am meisten diskutierten ätiologischen Gesichtspunkte hin überprüft und miteinander verglichen werden.

A. Die diagnostische Abgrenzung der Eviszeration

Die überwiegende Mehrzahl der Autoren versteht unter dem Begriff Eviszeration das Auseinanderweichen einer Laparotomiewunde, einerlei, ob diese Dehiszenz die Folge einer Wundinfektion ist, oder ob die Laparotomiewunde auseinanderweicht ohne Zeichen der Entzündung.

Auch der Grad des Aufplatzens der Wunde, ob in ihrer ganzen Ausdehnung oder nur teilweise, spielt in der diagnostischen Abgrenzung eine Rolle. Ferner können alle Bauchdeckenschichten einschließlich Peritoneum oder nur ein Teil derselben dehiszent werden. So weichen z.B. beim sogenannten subkutanen Platzbauch alle Schichten mit Ausnahme der Haut auseinander.

MUTH (51) spricht nur dann von einer Eviszeration, wenn alle Bauchdeckenschichten einschließlich Peritoneum eröffnet sind. Die meisten Autoren stimmen hierin mit ihm überein. DRESCHER (18) und MAYER (46) dagegen bezeichnen auch die Fälle als Platzbauch, bei denen das Peritoneum bei geplatzter Haut, Unterhautfettschicht, Faszie und Muskulatur noch erhalten ist.

DRESCHER (18) und MAYER (46) engen den Begriff "postope-

rative Eviszeration" weiter ein und sprechen nur dann von Eviszeration, wenn die Laparotomiewunde auseinanderweicht ohne Zeichen der Entzündung. Sie sehen die Eviszeration also nicht als lokales Geschehen im Wundgebiet, sondern als Ausdruck einer universellen Schädigung des Organismus an.

GARBIEN (zit. in 29) unterscheidet

1. die mechanische Eventration; dabei komme es in den ersten postoperativen Tagen unter leichten peritonealen Symptomen zum Eindringen von Netz oder Darm zwischen die Nähte des Peritoneum parietale;
2. die asthenische Eventration; sie beruhe auf einer Störung im Wundheilungsprozeß, hervorgerufen durch Ernährungsmängel, wie z.B. bei Kachexie, Karzinom, Anämie, Diabetes mellitus usw.;
3. die purulente Eventration; darunter versteht er die Fälle, bei denen es zur Vereiterung der ganzen Operationswunde mit primärer oder sekundärer Faszienekrose - je nachdem, ob die Eiterung innen oder außen ihren Ursprung hat - kommt.

Von HOHMANN und HERNANDEZ-RICHTER (30) stammt folgende Einteilung:

1) Frühruptur (etwa bis zum 5. postoperativen Tag)
   Ursache: a) fehlerhaftes Knoten
   b) zu festes Knüpfen

2) Aseptische Ruptur (meist um den 8. - 12. postoperativen Tag)

Ursache: a) Leberschäden
b) Eiweißmangel
c) Antikoagulantien
d) ACTH-Therapie
e) Alter, Konstitution
f) Vitaminmangel

3) Septische Ruptur

Ursache: Keimverschleppung

4) Spätruptur

Hierbei führt das gemeinsame Vorkommen der unter 1) bis 3) erwähnten Faktoren bei intakter äußerer Haut zum verspäteten Auseinanderweichen nach dem 14. Tag.

B. Ätiologie des Platzbauches

1. Schnittführung

Die Schnittführung scheint bei der Entstehung des Platzbauches eine nicht unbedeutende Rolle zu spielen (70). Das zeigt die Tatsache, daß in der Literatur nur ganz wenige Fälle von Eviszerationen nach Querschnitten beschrieben sind (HOFSTÄTTER (29), DUBINTSCHIK und NEUWEILER (zit. in 29), POMERANIETZ (57)). Manche Autoren geben zu bedenken, daß der Längsschnitt jedoch von vornherein meist Operationen von großen Tumoren und oft desolaten Karzinomen vorbehalten ist (62). MUTH (51) sieht in der unphysiologischen Schnittführung beim Längsschnitt eine der Ursachen für die Entstehung von Eviszerationen. Er glaubt, daß durch die Durchtrennung der transversal verlaufenden Gewebsfasern von Haut und Faszie und der horizontal verlaufenden Gefäße der Linea alba die Heilungstendenz verzögert und die Retraktionsgefahr erhöht wird. Er weist in diesem Zusammenhang darauf hin, daß aus diesem Grund auch Narbenhernien beim medianen Längsschnitt viel häufiger auftreten. In eigenen tierexperimentellen Untersuchungen konnte er jedoch keinen signifikanten Unterschied in der Heilungstendenz von Längs- und Querschnitten feststellen.

Die These, daß Eviszerationen in erster Linie nach Oberbauchoperationen zu beobachten sind (12), wird von den übrigen Autoren nicht bestätigt.

2. Nahtmaterial und Nahttechnik

Nahtmaterial und Nahttechnik waren naturgemäß die ersten Faktoren, denen man als Ursache von Eviszerationen Bedeutung zumaß. DRESCHER (18) ist wie fast alle anderen Autoren der Meinung, daß praktisch kein Nahtmaterial vor dem Platzbauch schützt. Er selbst verwendet immer nur einwandfrei gelagertes Jodcatgut. Fehlerhaftigkeit von Catgut, hervorgerufen durch Alter, häufiges Sterilisieren, Aufbewahren in Phenol oder Durchscheuern am Glas der Ampulle, führt dazu, daß das Catgut durch plötzlichen Zug zerreißen kann (71).

SIMON (69) vertritt die Auffassung, daß das Catgut den enormen Nachteil hat, daß es nicht sicher zu desinfizieren ist. Das Desinfektionsmittel desinfiziere zwar die Oberfläche des Catgut, erreiche aber nicht alle Bakterien, Kokken und Sporen, die ja immer im Schafdarm vorhanden sind, im Innern des Fadens. Auch Anaerobier, die Gasgangrän auslösen, wurden als Ursache einer tödlichen Wundinfektion beschrieben, da sie bei der Catgut-

sterilisation nicht abgetötet werden können (37).

Die Verwendung von zu dickem Catgut, besonders bei der Naht der tiefen Wundschichten, wirkt sich nachteilig auf die Wundheilung aus, da das Catgut eine starke reaktive Entzündung erzeugt (11).

BOTSFORD (10) wies die Überlegenheit von Seide gegenüber Catgut bei Hautnähten experimentell nach. KAUFMANN (35) sieht in der generellen Verwendung von Perlon beim Wundverschluß in seinem Krankengut die Ursache für seine niedrige Platzbauchfrequenz (0,41 % in den Jahren 1918 bis 1951, in den Jahren 1952 bis 1965 kein Fall).

Besonders der Verschluß der Bauchfaszien mit haltbarem und nicht resorbierbarem Nahtmaterial bei sorgfältigem Fassen der Faszienränder scheint von großer Wichtigkeit zu sein (PARKHOFER und KORNBAUM (zit. in 35)). Mangelhafte Nahttechnik kann ebenfalls zu Wundheilungsstörungen führen. Zu fest zugezogene Aponeurosennähte können die Gewebsfasern zur Nekrose bringen und Querriegel, die sogar zur Ausbildung späterer Narbenhernien führen können, hinterlassen (76).

Auch eine unexakte Naht, bei welcher Fett zwischen Muskel- und Faszienähte eingeklemmt wird, wirkt sich, wie Fettlei-

bigkeit schlechthin, ungünstig aus (68). HOHMANN und HERNANDEZ-RICHTER (30) sowie NOCKEMANN (55) verweisen darauf, daß die Haltbarkeit des sogenannten "überworfenen Knotens" ebenso wie die des sogenannten "Weiberknotens" gering ist.
Auch ein zu kurzes Abschneiden der Fadenenden könne zu einem spontanen Auseinanderweichen des Knotens führen. McCALLUM und LINK (48) fanden, daß die sogenannte "figure-of-eight-mattress-closure" eine größere Sicherheit mit sich bringt als die schichtweise Naht.

3. Relaparotomien

In der Literatur findet sich keine signifikante Häufung von postoperativen Eviszerationen bei Relaparotomien.
Von 34 Fällen postoperativer Eviszeration, die BOWEN (11) beobachten konnte, waren lediglich 5 schon einmal laparotomiert worden, ein Fall von diesen bereits 2mal, ein anderer 9mal.

4. Dauer der Operation und Blutverlust

Über den Einfluß der Operationsdauer auf die Wundheilung gehen die Meinungen auseinander.
FALLIS (21, 22) sieht in langer Operationsdauer und der Vornah-

me mehrerer Eingriffe in einer Sitzung, womit also ein größeres Trauma gesetzt wird, einen nicht zu unterschätzenden Risikofaktor. Auch die Art des operativen Vorgehens - schonend oder traumatisierend - ist von Bedeutung (68). PICKERT (56) fand keine Beziehung zwischen Operationsdauer und Platzbauchgeschehen. Die Dauer der Operationen lag bei ihm zwischen 20 und 135 Minuten, wobei mittlere Zeiten vorherrschten. Auch HOFSTÄTTER (29) sowie GLIKINA und SOKOLOV (zit. in 29) sahen bei sehr rasch verlaufenden Laparotomien postoperative Eviszerationen.
Irgendwelche Beziehungen zum Grad des Blutverlustes bei der Operation haben sich nicht ergeben. MAYER (46) fand gerade bei den durch Extrauteringravidität oft lebensgefährlich ausgebluteten Patientinnen nie eine postoperative Eviszeration.

5. Alter

Die postoperative Eviszeration kann grundsätzlich in jedem Alter auftreten. Die Frequenz der Eviszerationen ist nach fast übereinstimmender Aussage am höchsten zwischen dem 30. und 60. Lebensjahr. Man darf jedoch nicht außer acht lassen, daß gerade diese Altersgruppe auch den Hauptanteil an Laparotomien stellt. Die Zunahme der Platzbauchhäufigkeit proportional zum

Alter der Patienten (25) versuchte man mit der Hypo- bzw. Dysproteinämie alter Menschen zu erklären (62).

Mit Hilfe eines Tensiometers, mit dem sie vor Laparotomien die Narbenfestigkeit von kleinen Einschnitten am Unterarm der zu operierenden Patienten überprüften, stellten SANDBLOM, PETERSEN und MUREN (60) fest, daß die Reißfestigkeit der Narben älterer Menschen weitaus geringer ist als bei jüngeren Menschen.

FALLIS (21) dagegen vertritt die Auffassung, daß das Alter des Patienten keinerlei Bedeutung hat.

6. Körpergewicht

Viele Autoren fanden einen eindeutigen Zusammenhang zwischen Adipositas und der Häufigkeit von postoperativen Eviszerationen (50, 68).

PICKERT (56) stellte zwar eine konstitutionelle Abhängigkeit, wobei vorwiegend Pyknikerinnen betroffen waren, aber keine direkte Abhängigkeit vom Körpergewicht im Hinblick auf die Platzbauchentstehung fest. Auch MAYER (46) lehnt einen Zusammenhang mit Ernährungsgrad und Dicke der Bauchdecken ab.

ELPATJEVSKAJA (20) neigt zu der Ansicht, daß die asthenische

Konstitution zum Aufplatzen der Bauchwunde prädisponiert.

7. Postoperative Erkrankungen

Es gilt als sicher, daß eine übermäßige mechanische Belastung der Wunde in der postoperativen Phase die Wundheilung ungünstig beeinflußt. Vor allen Dingen Bronchitis, Meteorismus und Erbrechen werden hier oft genannt (21, 51, 56, 68).

Eine besondere Rolle spielt eine azidotische Stoffwechsellage. Nach LEWIT (zit. in 18) sollen beim Ileus Intoxikationen, die durch Resorption von Zerfallsprodukten aus dem Darm bedingt sind, zu einer metabolischen Azidose und diese zusammen mit der mechanischen Überbeanspruchung der Bauchdecken zu Wundheilungsstörungen führen.

Ähnliche Verhältnisse finden sich bei einer durch Diabetes bedingten Azidose (29, 40, 68).

DRESCHER (18) beschrieb einen Fall, bei welchem die postoperative Eviszeration wahrscheinlich mit einem schweren Mitralvitium und der daraus durch den erheblichen O_2-Mangel und CO_2-Überschuß resultierenden respiratorischen Azidose zu erklären ist.

8. Karzinom

Auffallend häufig wird in der Literatur das Zusammentreffen von postoperativer Eviszeration und Karzinom beschrieben. Vier Fünftel der von DALY und RUTLEDGE (14) beobachteten Eviszerationen waren bei Laparotomien wegen malignen Erkrankungen aufgetreten. Bei BOWEN (11) hatten 12 von 34 Fällen mit Platzbauch ein Karzinom, bei DRESCHER (18) 5 von 18 Fällen; nur einer von diesen Fällen war in ausgesprochen kachektischem Zustand. DRESCHER (18) meint, daß die Einschränkung der Widerstandsfähigkeit des Patienten genüge, um die Wundheilung empfindlich zu stören. Bei 2 seiner Fälle bestand eine Peritonealkarzinose, die auf die Rectusscheide übergegriffen hatte. Die dadurch hervorgerufene Brüchigkeit der Bauchdecken habe das Auftreten der postoperativen Eviszeration begünstigt.

Auch HOFSTÄTTER (29) sieht in der Beeinträchtigung des Allgemeinzustandes, wie sie besonders bei Karzinomen, jahrelang getragenen Myomen oder Ovarialkystomen zu finden ist, einen auslösenden Faktor, da durch derartige Erkrankungen in erster Linie die regeneratorischen Kräfte der Körpergewebe lahmgelegt werden. CELCUK und SOLOVJEW (zit. in 29) stellten die These auf, daß die Anwesenheit spezifischer proteolytischer Enzyme

im Serum Karzinomkranker begünstigende Voraussetzungen für eine Nahtdehiszenz schaffe.

Auch SCHULTZE und HÜBENER (62) geben der Hypo- bzw. Dysproteinämie bei Karzinompatienten die Schuld an dem gehäuften Auftreten der postoperativen Eviszerationen.

9. Tag des Aufstehens nach der Operation

BODEWIG (8) unternahm zur positiven Beeinflussung der postoperativen Komplikationen, die er weitgehend auf Stauungsvorgänge zurückführt, den Versuch, Patienten jeden Alters und Geschlechts innerhalb der ersten 24 Stunden nach der Operation aufstehen zu lassen. Er fand in seinem Krankengut keinen einzigen Fall einer Nahtdehiszenz und erklärt dies mit der besseren Durchblutung und Ernährung des Gewebes, wodurch nach seiner Ansicht optimale Heilungsbedingungen entstehen und die Narbenfestigkeit erhöht wird.

Im Gegensatz dazu stehen die Beobachtungen von MUTH und LEGERLOTZ (52), die postoperative Eviszerationen auch dann sahen, wenn die Patienten spätestens 24 Stunden nach erfolgter Laparotomie erstmals das Bett verlassen hatten.

10. Vitamin-C-Mangel

Aus zahlreichen Untersuchungen geht hervor, daß die ausreichende Zufuhr von Vitamin C dringend erforderlich ist, wenn die Wundheilung nicht bedrohlich gefährdet sein soll. Vitamin C reichert sich im Bereich heilender Wunden an (BARTLETT, JONES, RYAN (zit. in 43)); die Zugfestigkeit der Wunden bei skorbutischen Tieren ist verringert.

Mangel an Vitamin C führt zu einer Hemmung der bei der Bildung von Zwischensubstanzen mesenchymaler Gewebe beteiligten Enzyme und zum Abbau der fertigen Zwischensubstanzen durch Depolymerisierung der Kohlenhydrate (24).

Andere Autoren hingegen konnten bei ihren Patienten keinen Zusammenhang zwischen Vitamin-C-Zufuhr und dem Auftreten von postoperativen Eviszerationen sehen (46, 52).

11. Antibiotika

Zweifellos wird die Wundheilung durch eine Hemmung der entzündlichen Reaktion ebenso gehemmt wie durch eine Steigerung derselben. Durch diese Hemmung erklärt BLOCK (6, 7) das von ihm beobachtete statistische Ansteigen der postoperativen Eviszerationen nach prophylaktischer Antibiotikagabe. Nach lokaler

Anwendung von Sulfonamidpudern konnte er Hämatom- und Serombildungen feststellen.

LINDNER und RUDAS (39) wiesen im Tierversuch bei experimenteller Wundsetzung unter Sulfonamid- und Antibiotikagabe eine Verminderung der Granulationsgewebsbildung nach. Auch SCHIRDUAN (61) spricht von einer granulationshemmenden Wirkung des Penicillins, die er mit einer Gefäßdilatation zu erklären versuchte. Dagegen vermochten MUTH und LEGERLOTZ (52) bei Ratten nach Gabe von sehr hohen Dosen Supracillin (= Kombinationspräparat aus Penicillin und Streptomycin) keinen hemmenden Einfluß dieses sehr häufig angewandten Antibiotikums auf die Wundheilung nachzuweisen.

12. Corticoide und ACTH

BLOCK und ELERT (zit. in 56) sehen in der Corticoid- und ACTH-Therapie eine entscheidende Ursache für die Entstehung des Platzbauches. ELERT (zit. in 56) berichtet von Tierversuchen, bei denen man epinephrektomierten Ratten nach einer Laparotomie nur das antiphlogistisch wirksame Cortison gab und damit Eviszerationen hervorrief.

Hohe Dosierung von Desoxycorticosteron (prophlogistisches Hor-

mon) führte dagegen zu Bauchdeckeneiterungen.

ELERT (zit. in 56) folgerte daraus, daß Platzbauch und Wundeiterung entgegengesetzten Reaktionslagen des Gewebes entsprechen. Das anergisch wirkende Cortison müsse zum hyperergisch wirkenden Desoxycorticosteron in einem bestimmten Verhältnis stehen, damit einerseits keine Anergie, andererseits keine Hyperergie des Gewebes entsteht.

Ähnliche Aussagen macht SELYE (66, 67), der sogar behauptet, Cortison könne Bindegewebe zum Schwinden bringen.

Normalerweise stimuliert ACTH die Nebennierenrinde dazu, die verschiedenen Corticoide im gleichen Verhältnis abzugeben und zwar so, daß die antiphlogistisch wirksamen Corticoide weit überwiegen. Im Stress würden dann "bedingende Faktoren ganz spezifisch den Empfangsbezirk für den einen oder anderen Typ der Corticoidaktion sensibilisieren, es könnte also der eine oder andere Wirkungstyp vorherrschen".

SANDBLOM, PETERSEN und MUREN (60) stellten bei ihren bereits erwähnten Tensiometerversuchen, mit denen sie Zugfestigkeit von Narben kleiner Unterarmschnitte untersuchten, fest, daß bei einem Patienten mit M. Cushing und auch nach ACTH-Gabe die Festigkeit der Narbe weitaus geringer war als bei allen an-

deren Patienten.

HOHMANN und HERNANDEZ-RICHTER (30) sind der Meinung, daß durch erhöhten ACTH-Spiegel eine gesteigerte Fibrinolyse bewirkt werden kann.

WAHLE (76, 77), der nach Entfernung der Nebennierenrinde beim Meerschweinchen nach Zufuhr von Cortison das "histologische Bild eines Platzbauches" sah, vermutet einen pathogenetischen Zusammenhang zwischen Platzbauch und Thromboembolien. Er nimmt an, daß die im Operationsstress gebildeten Glukocorticoide einmal die Fibroblastenproliferation hemmen und damit Wundheilung und Organisation von Thromben stören, andererseits aber gerinnungsfördernd wirken und damit wieder das Entstehen von Thromboembolien begünstigen. RUDAS (59) konnte in Tierversuchen zeigen, daß die Antiphlogistika Phenylbutazon und Na-Salyzilat die initiale Phase der reparativen Granulationsgewebsbildung hemmen.

13. Gerinnungsstörung

Zur Frage eines möglichen Einflusses einer Gerinnungsfunktionsstörung konnte ASTRUP (2) zeigen, daß der Mangel an Fibrin, eine verstärkte Fibrinolyse, andere Störungen im Blutgerinnungssystem oder besonders das Fehlen von Faktor VII (Proconvertin)

das hämostatische Gleichgewicht im Organismus ungünstig beeinflussen können und damit auch die reparative Bindegewebsbildung stören.

THIES (74) meint, daß die postoperative Frequenz des Faktor-XIII-Mangels (Faktor XIII = fibrinstabilisierender Faktor) weitaus höher ist, als es klinisch in Erscheinung tritt. Er sieht Wundheilungsstörungen als Folge dieses Mangels an. Bei sämtlichen Patienten in seinem Krankengut mit postoperativer Eviszeration wurde ein Faktor-XIII-Mangel festgestellt.

HOHMANN und HERNANDEZ-RICHTER (30) verweisen auf das gehäufte Auftreten von postoperativen Eviszerationen bei Leberparenchymschäden. Sie fanden die fibrinolytische Aktivität des Blutes bei tierexperimenteller Phosphorvergiftung gesteigert. Es liegt also die Vermutung nahe, daß die bei Leberparenchymschäden auftretenden Eviszerationen durch einen ähnlichen Mechanismus verursacht werden.

MUTH und LEGERLOTZ (52) konnten im Tierexperiment mit Ratten nicht den Nachweis erbringen, daß die erhöhte fibrinolytische Aktivität infolge Leberparenchymschädigung zum Platzbauch führt. Die von ihnen bei 4 Patienten mit postoperativer Eviszeration innerhalb von 24 Stunden nach Eintreten der Ruptur durchgeführten

Thrombelastogramme ergaben in sämtlichen Fällen eine mäßige bis stärkere Gerinnungssteigerung; die Fibrinogenwerte lagen mit 366 bis 699 mg% eher an der oberen Grenze der Norm. Die vorgenommenen Prothrombinbestimmungen zeigten ebensowenig einen signifikanten Unterschied gegenüber Vergleichsuntersuchungen des gleichen postoperativen Zeitraumes.

BORM und KAISER (9) fanden bei Untersuchungen über Aktivitätsänderungen von plasmatischen Gerinnungsfaktoren, insbesondere von Prothrombin und Faktor VII an 85 Magenoperierten, daß bei gestörter Wundheilung das bereits praeoperativ verminderte Prothrombin sehr stark abfiel. Es zeigte lange über die klinisch erkennbare Wundheilungsstörung hinaus keine Tendenz zum Wiederanstieg. Der Faktor VII fiel postoperativ stark ab und blieb ebenfalls erniedrigt. Außerdem zeigte sich eine Erhöhung der gerinnungshemmenden Antithrombin-III-Aktivität.

DÜRR, HELLER, KOSLOWSKI und MATIS (19) wiesen durch den Monojodacetat-Toleranztest nach SIGG (zit. in 19) einen am 1. postoperativen Tag beginnenden deutlichen Abfall des fibrinstabilisierenden Faktors (FSF), heute allgemein als Faktor XIII bezeichnet, nach.

Jedoch wird eingeräumt, daß mit dieser Methode ein sicherer

Zusammenhang zwischen Wundheilungsstörungen und niedrigen Faktor-XIII-Werten bisher noch nicht nachgewiesen werden konnte. Es muß bedacht werden, daß selbst bei einer sehr niedrigen Faktor-XIII-Konzentration im Blut oft keine Wundheilungsstörung zu beobachten ist.

14. Dysproteinämie

Zahlreiche Autoren sehen in einer Dysproteinämie die Ursache der postoperativen Eviszeration (1, 30, 40, 52, 62). Nach KYRLE (40) tritt bei allen gastrointestinalen Erkrankungen eine Hypoproteinämie auf. Der Organismus zieht die Gewebseiweißreserve heran, um das Serumprotein konstant zu halten. Die dadurch entstehende Gewebseiweißverarmung hemmt die Wundheilung. MAJOR (42) beobachtete bei Normalpatienten in den ersten beiden Tagen nach der Operation ein Absinken der Blutproteine um 30 %. Die durch den Operationsstress hervorgerufene übermäßige Glukocorticoidausschüttung führt nämlich zu einer katabolen Reaktion.

15. Thromboseprophylaxe

SCHWALM (63, 64) und PICKERT (56) machten die Feststellung,

daß seit dem Einführen der systematischen Dicumarolthcrapie das Auftreten von postoperativen Eviszerationen zunahm. SCHULTZE und HÜBENER (62) sahen ein ähnliches Ansteigen der Eviszerationsfrequenz unter der Medikation des Cumarinpräparates Sintrom. Die Cumarine hemmen bekanntlich als "Antivitamin K" die Synthese verschiedener Eiweißkörper in der Leber und insbesondere die Synthese der Gerinnungsfaktoren II, VII, IX und X. Die Autoren verweisen aber ausdrücklich darauf, daß nur die gelegentlich unvermeidbare Überdosierung und damit Senkung des Quick-Wertes auf Werte unter 20 % zur Verschlechterung der Wundheilungstendenz führt. KYRLE (40) beobachtete einen Fall, bei dem Sintrom eine Eviszeration indirekt auf mechanischem Weg über die Bildung eines "wachsenden Hämatoms" herbeigeführt haben dürfte. KOTHE (38) stellte fest, daß der vom 6. bis zum 34. Tag post operationem normalerweise erfolgende Serum-Fibrinspiegel-Anstieg bei der postoperativen Eviszeration nicht eintritt und der dadurch entstehende lokale Fibrinmangel sich ungünstig auf die Festigkeit der Laparotomiewunde auswirkt.

Allerdings konnten HOFSTÄTTER (29) und GLIKINA (zit. in 29) beim Platzbauch immer Fibrin in der Operationswunde nachweisen. MUTH und LEGERLOTZ (52) gelang der Nachweis eines ungünsti-

gen Einflusses gerinnungshemmender Substanzen auf die postoperative Wundheilung im Tierexperiment nicht.

Sie behandelten Ratten mit Marcumar und Liquemin und untersuchten die Bauchdecken der Tiere im Bereich der Laparotomie in Stufenschnitten histologisch. Sie konnten in keinem Falle ein völliges Fehlen von Fibrin feststellen, ebenso war in allen Fällen die Bildung von Granulationsgewebe zu beobachten.

MATIS (44) ist der Meinung, daß die Störung der Wundheilung durch Antikoagulantien nur die Frühphase der Heilung betrifft, die Narbenbildung jedoch nicht beeinträchtigt. Da die Antikoagulantientherapie selten vor dem 3. postoperativen Tag beginnt, dürfte sich die Wundheilungsstörung in engen Grenzen halten.

Nach ASTRUP (2) genügt die Freisetzung der Gewebsthrombokinase selbst bei einer Prothrombinaktivität von nur 20 % der Norm (gemessen mit Owens-Methode), um eine regelrechte Hämostase und Wundheilung zu gewährleisten.

STORM (72) sah bei unter prophylaktischer Antikoagulantienbehandlung stehenden Patienten nie größere Blutverluste als gewöhnlich und die Wundheilung verlief immer zufriedenstellend.

Sowohl Heparin als auch Dicumarol wirken als Hyaluronidase-Inhibitoren (BAILER, MARTIN, DORGMAN, WHINEY (zit.in 44)).

16. Phenothiazine

BLOCK (6, 7) diskutiert einen hemmenden Einfluß von Phenothiazinen auf die Wundheilung. Er versucht diesen Einfluß mit einer Blockierung der neurovegetativen Steuerung entzündlicher Gewebsreaktionen zu erklären.

BEYER (5) unternahm hierzu Versuche am Meerschweinchen, MUTH und LEGERLOTZ (52) spritzten Ratten bis zu 12 mg Megaphen i.m. pro die nach erfolgter Laparotomie. Übereinstimmend konnten sie jedoch keinen hemmenden Einfluß der Phenothiazine auf die Wundheilung feststellen. Diese tierexperimentellen Resultate stimmen auch mit den klinischen Ergebnissen von MUTH und LEGERLOTZ überein. Bei sämtlichen von ihnen beobachteten Eviszerationen war zwar eine Phenothiazinprämedikation erfolgt, postoperativ waren jedoch keine Phenothiazine mehr gegeben worden. Es gilt als unwahrscheinlich, daß durch diese einmalige präoperative Medikation eine postoperative Eviszeration ausgelöst worden ist.

17. Zytostatika

Schon mehrfach versuchte man experimentell den Nachweis zu erbringen, daß Zytostatika einen negativen Einfluß auf die Wundhei-

lung ausüben.

SUPPAN (73) untersuchte Oberschenkelfrakturen bei Meerschweinchen nach massiver Medikation von E 39 solubile (ein Äthylenaminobenzochinonderivat). Er konnte dabei Wundheilungshemmung entsprechend den proliferationshemmenden Eigenschaften der Zytostatika nachweisen. Da die angewandte Dosierung jedoch im klinischen Gebrauch kaum je in Frage kommt, ist in der menschlichen Tumorchemotherapie nur mit einer geringfügigen Wundheilungsverzögerung zu rechnen. KALLENBACH (33) stellte bei Ratten selbst bei Zytostatikadosierungen, die weit über den beim Menschen üblichen Mengen lagen, keine Wundheilungsstörungen fest. Er untersuchte auch die funktionelle Belastbarkeit der Operationsnarben von Tieren, die mit Zytostatika behandelt worden waren und kam zu dem Ergebnis, daß die Belastbarkeit nicht beeinträchtigt war.

KARRER und WURNIG (34) halten auf Grund ihrer experimentellen Ergebnisse eine Wundheilungsstörung durch "Mitomen" und "Bayer" E 39 bei klinischer Dosierung für unwahrscheinlich.

DOMAGK (17) wies auf die Wabenstruktur eines mit Zytostatika behandelten Tumors hin. Die Wabenwände sind die erhaltenen und vom Zytostatikum nicht geschädigten Bindegewebszüge zwi-

schen den durch die Behandlung zugrunde gegangenen Tumorzellinseln.

18. Narkose

BLOCK (6) ist der Meinung, daß nach Narkose und Relaxation mit Curare und Phenothiazinen unter Umständen ein vermehrtes Auftreten von postoperativen Eviszerationen zu erwarten sei. RIEMANN und DREXLER (58) fanden in 1,4 % ihrer Operationen, die in Intubationsnarkose durchgeführt wurden, Eviszerationen, die sie durch das starke Würgen und Pressen bei der Extubation zu erklären versuchten.
Im Krankengut von MAYER (46) spielte weder das Erbrechen nach Inhalationsnarkosen eine Rolle, noch ergab sich nach Lumbalanästhesie ein Anhaltspunkt für trophische Störungen.

19. Trasylolwirkung auf Wundheilung

Einen günstigen Einfluß des Kallikrein-Inaktivators Trasylol auf die Wundheilung wiesen die Wiener Chirurgen BENZER, BLÜMEL und PIZA (4) nach. Sie applizierten laparotomierten Ratten 4 Tage lang je 60 000 E Trasylol/die intraperitoneal, einem Teil der Tiere gaben sie ein Placebo.

8 Tage post operationem wurden gleichgroße Stücke der Bauchdeckenmuskulatur exzidiert und auf Zerreißfestigkeit geprüft. Die Narben der mit Trasylol behandelten Tiere waren signifikant fester.

Trasylol ist ein Proteasen-Inhibitor, es hemmt also auch die Fibrinolyse. Die Fibrinbildung wird somit intensiviert. Darauf führt das Wiener Team die festigende Wirkung zurück.

20. Jahreszeit

Auf der Suche nach ätiologischen Faktoren fanden viele Operateure einen auffallenden Zusammenhang zwischen Jahreszeit und Häufigkeit der Eviszerationen. Übereinstimmend stellten fast alle fest, daß Eviszerationen vornehmlich in der ersten Jahreshälfte auftraten, was die meisten Autoren dazu veranlaßte, einen Vitaminmangel als Ursache anzusehen. Bei HORSCH (32) traten 70 % der von ihm beschriebenen Eviszerationen in der ersten Jahreshälfte auf, bei GLIKINA (zit. in 18) waren es sogar 81,2 %; GLIKINA spricht geradezu von einem "Praeskorbut".

FALLIS (21) konnte die meisten Eviszerationen im Frühjahr beobachten und erklärt diese Tatsache mit zu dieser Zeit häufig auftretenden Erkrankungen der Luftwege. Andere Autoren hingegen

vermochten keinen zeitlichen Zusammenhang des Auftretens der Eviszeration mit der Jahreszeit festzustellen oder fanden gar den höchsten Prozentsatz der Eviszerationen im Sommer, den niedrigsten im Herbst (11, 18).

II. Kasuistik

Tabelle 1: Anteil der Eviszerationen bei gynäkologisch-geburtshilflichen Operationen.

	Operationen		Eviszerationen	
	Gynäk. Fälle (abdom. Lap.)	Geburtsh. Fälle (Sectiones caesareae)	Gynäk. Fälle (abdom. Lap.)	Geburtsh. Fälle (Sectiones caesareae)
1957	144	45	1	-
1958	110	45	-	-
1959	143	38	-	-
1960	176	44	-	-
1961	168	36	1	-
1962	182	40	1	-
1963	167	30	1	-
1964	156	48	-	-
1965	158	41	-	1
1966	180	38	1	-
1967	271	46	1	-
1968	318	55	-	1
1969	357	64	-	-
1970	361	67	-	-
Summe	2991	637	6	2
	insgesamt 2928 = 100 %		insgesamt 8 = 0,27 %	

Bei der kleinen Fallzahl ist der Wert prozentualer Ausrechnungen

fragwürdig. Diese wurden lediglich im Hinblick auf die spätere Gegenüberstellung von Gesamtkollektiv und Platzbauch-Kollektiv vorgenommen.

Fall I:

Frau B.T., 41 Jahre, 3 Geburten, keine Fehlgeburten.
Die Patientin wurde vor 17 Jahren wegen eines Leistenbruches und vor 10 Jahren wegen eines Nabelbruches operiert. Der klinische Befund war ohne Auffälligkeiten. Wegen eines Portiokarzinoms der Gruppe I wurde die Patientin nach Wertheim-Meigs operiert. Der Verschluß der Bauchwunde erfolgte in Schichten, wobei zusätzlich zwei doppelte Seidennähte gelegt wurden. Im postoperativen Verlauf kam es zu einem vorübergehenden Atemstillstand und einem Hirnoedem mit cerebralen Anfällen. Am 8. Tag p.o. trat nach Entfernen der Fäden eine Eviszeration auf. Die Wunde wurde sofort mit Seideneinzelnähten, durchgreifenden Seidennähten sowie zwei Drahtnähten versorgt. 9 Tage danach wurde eine erneute Dehiszenz in Lokalanästhesie genäht. Der weitere Verlauf war ohne Besonderheiten.

Fall II:

Frau K.J., 32 Jahre, 1 Geburt, keine Fehlgeburten.
Die Anamnese war unauffällig. Im internistischen Befund war nur die fragliche diabetische Stoffwechsellage von Bedeutung. Wegen schlechter kindlicher Herztöne 3 Wochen vor dem errechneten Termin wurde eine Sectio caesarea durchgeführt. Die Bauchdecke wurde in Etagen verschlossen. Das 2100 g

schwere Kind wurde in die Kinderklinik verlegt. Der postoperative Verlauf war zunächst komplikationslos; am 6. Tag p.o. trat nach Entfernen der Klammern eine Eviszeration auf. Der Quickwert an diesem Tag betrug 36 % infolge medikamentöser Thromboseprophylaxe. Die Wunde wurde mit fortlaufender Peritonealnaht, Muskelnaht, Faszien- und Hautnaht mit Seide sowie drei durchgreifenden Drahtnähten versorgt. Die Heilung verlief daraufhin ohne Besonderheiten.

Fall III:

Frau K.M.; 40 Jahre, 2 Geburten, 1 Fehlgeburt.
Bei der internistischen Untersuchung ergab sich eine deutliche Myocardschädigung. Wegen eines Uterus myomatosus und einer Appendizitis wurde eine abdominale Totalexstirpation des Uterus unter Belassung der Anhänge und die Appendektomie durchgeführt. Der Verschluß der Bauchdecken erfolgte durch Schichtnaht. Am 4. Tag p.o. wurde der Quickwert innerhalb von 3 Tagen mit Antikoagulantien von 100 % auf 55 % gesenkt. Am 6. Tag p.o. trat, nachdem die Patientin bis dahin sehr stark gebläht war, ein Ileus auf. Am gleichen Tag sah man im oberen Teil der Bauchwunde eine Eviszeration. Die Therapie bestand im Anlegen einer Dünndarmfistel. Nach Verschluß des Peritoneums wurde die gesamte Operationswunde durch Drahtnähte vereinigt. Außerdem wurde ein Gummidrain gelegt. Der weitere Krankheitsverlauf war komplikationslos.

Fall IV:

Frau N.K., 47 Jahre, 2 Geburten, 1 Fehlgeburt.

Anamnestisch ergaben sich keine Besonderheiten. Bei der Patientin wurde wegen eines Uterus myomatosus eine abdominale Totalexstirpation des Uterus unter Mitnahme beider Anhänge durchgeführt. Die Peritonealisierung erfolgte durch fortlaufende Naht, der Schluß der Bauchdecken in Etagen. Gegen Ende der Operation wurde die Patientin kollaptisch und mußte entsprechend behandelt werden. Postoperativ kam es zu Temperaturen um 40 ^{o} C; am 6. postoperativen Tag trat nach Entfernen der Klammern eine Evisceration auf. Die Wunde wurde sofort sekundär mit durchgreifenden Nähten versorgt. Noch am gleichen Tag kam die Patientin bei normalen Kreislaufverhältnissen infolge einer Lungenembolie ad exitum.

Fall V:

Frau B.K., 52 Jahre, 1 Geburt, 1 Fehlgeburt.

In der Anamnese waren eine Mammaamputation mit Kastrationsbestrahlung vor 15 Jahren und ein seit drei Jahren bekannter Diabetes mellitus auffällig. Der internistische Befund war ohne Besonderheiten. Wegen eines Uterus myomatosus und eines Ovarialtumors wurde eine abdominale Totalexstirpation des Uterus unter Mitnahme beider Anhänge durchgeführt. Außerdem wurde eine Appendektomie vorgenommen. Der Verschluß der Bauchdecken erfolgte in Etagen. Am Tage nach der Operation trat eine Magenatonie mit starkem Blähbauch auf. Am 13. postoperativen Tag kam es

zu einer Eviszeration. Bei der sofortigen Sekundärnaht wurde das Peritoneum mit Catgut-Einzelnähten, untermischt mit einzelnen Seidennähten, verschlossen. Faszie und Muskulatur wurden ebenfalls mit Seidennähten genäht. Die Haut wurde mit Catgut-Einzelnähten und Klammern versorgt. Der weitere Verlauf war ohne Komplikationen.

Fall VI:

Frau S.M., 33 Jahre, 2 Geburten, keine Fehlgeburt.
Die Patientin wurde 1939 appendektomiert. Bei der internistischen Untersuchung war eine chronische spastische Bronchitis festgestellt worden. Wegen einer endometroiden Teerzyste links und eines Uterus myomatosus wurde eine abdominale Totalexstirpation des Uterus unter Mitnahme der linken Anhänge durchgeführt. Der Verschluß der Bauchdecken erfolgte in Schichten. Am 3. Tag p.o. trat ein starker Blähbauch mit Übelkeit und Erbrechen auf. Drei Tage später kam es zu einer Eviszeration. Daraufhin wurde das Peritoneum mit einer durchlaufenden Naht, die Muskulatur mit zwei Einzelnähten verschlossen. Es wurden vier durchgreifende Nähte bis unter die Faszien gelegt und die Faszien mit Seidennähten verschlossen. Die Haut wurde mit Catgut-Einzelnähten versorgt. Der weitere postoperative Verlauf war ohne Besonderheiten.

Fall VII:

Frau K.F., 43 Jahre, 4 Geburten, 1 Fehlgeburt.
Die Patientin kam als IV-Para mens VIII wegen schwerer Praeeklampsie (RR: 230/120, Albuminurie mit Esbach 13 %, Oedeme) zur stationären Behandlung. Es wurde eine Schnittentbindung durch-

geführt; das 2.300 g schwere Kind wurde in der Kinderklinik erfolgreich aufgezogen. Die Bauchdecken wurden schichtweise verschlossen. Nach zunächst komplikationslosem postoperativen Verlauf kam es am 6. postoperativen Tag nach Entfernen der Klammern zu einer Eviszeration. Der Schluß der Wunde erfolgte daraufhin mit zwei durchgreifenden, die Muskulatur und Faszie erfassenden Drahtnähten, Peritonealnaht, fortlaufender Muskelnaht, Verschluß der Faszie mit Seidennähten, Subkutannähten und Bauchnaht mit Seide. Der weitere Verlauf war komplikationslos.

Fall VIII:

Frau S.E., 40 Jahre, keine Geburten, 1 Fehlgeburt.
Anamnestisch bedeutungsvoll waren eine Urämie und eine Pyelonephritis vor 14 Jahren sowie eine Appendektomie im gleichen Jahr. Bei der internen Durchuntersuchung ergaben sich keine Besonderheiten. Wegen eines Portiokarzinoms der Gruppe 0, eines Uterus myomatosus und Adhaesionen wurde eine abdominale Totalexstirpation des Uterus unter Mitnahme beider Anhänge durchgeführt. Das Netz wurde mit fortlaufenden Nähten versorgt. Der Verschluß der Bauchdecken erfolgte in Etagen. Am 2. postoperativen Tag traten die Symptome eines Blähbauches auf. Am 5. postoperativen Tag kam es zu einer diffusen eitrigen Peritonitis mit paralytischem Ileus und im Anschluß daran zu einem subkutanen Platzbauch. Die Patientin wurde daraufhin in die Chirurgische Klinik verlegt. Dort wurde eine Schrägkanalfistel im Bereich des unteren Jejunums angelegt und die betreffende Jejunumschlinge durch eine Enteroanastomose kurzgeschlossen. Außerdem wurde eine totale Noble'sche Operation durchgeführt. Der

Schluß der Bauchdecken erfolgte durch Drahtnähte. In den Wochen nach der Operation kam es zu einem großen Bauchdeckeninfiltrat im Bereich der Wunde und zu einem Pleuraerguß. In der 4. postoperativen Woche wurde wegen Verdacht auf einen subphrenischen Abszeß eine erneute Laparotomie durchgeführt, wobei festgestellt wurde, daß es sich jedoch um ein entzündliches Netzkonglomerat (Schloffertumor) als Folge der Peritonitis gehandelt hatte; der weitere Krankheitsverlauf war danach komplikationslos.

Die folgende Tabelle II zeigt die bei unseren Fällen in Frage kommenden ätiologischen Faktoren der postoperativen Eviszerationen sowie die Häufigkeit des Auftretens der einzelnen Faktoren im Gesamtkollektiv.

Tabelle 2: Ätiologische Faktoren bei postoperativen Eviszerationen.

Fall	Operationsart	Karzinom	Schwere Nebenerkrankung	postop. Erkrankung	Gerinnungsstörung	Relaparatomie	Ileus, Blähbauch	Antibiotika	Antikoagulantien	Phenothiazine	Fieber	Tag
I	Wertheim-Meigs	+	-	+	-	+	-	+	+	-	+	8
II	Sectio	-	+	-	-	+	-	+	+	-	-	6
III	abd. TE Appendektomie	-	-	-	-	-	+	-	+	-	-	6
IV	abd. TE + Anh.	-	-	+	+	-	-	-	+	-	+	6
V	abd. TE + Anh. Append.	-	+	-	-	+	+	-	+	-	-	13
VI	abd. TE + Anh. links	-	-	+	-	+	+	-	+	-	-	6

Forts. Tabelle 2

Fall	Operations-art	Karzinom	Schwere Nebenerkrankung	postop. Erkrankung	Gerinnungsstörung	Relaparatomie	Ileus, Blähbauch	Antibiotika	Antikoagulantien	Phenothiazine	Fieber	Tag
VII	Sectio	-	+	-	-	+	-	+	+	+	-	6
VIII	abd.TE + Anh.	+	-	-	-	+	+	-	+	-	-	5
% der Fälle		25	37,5	37,5	12,5	75	50	37,5	100	12,5	25	-
Kontrollkollektiv +) % der Fälle		6,82	9,58	6,82	0,68	28,32	1,36	58,12	100	12,32	29,44	-

+) Wir untersuchten die Häufigkeit des Auftretens der einzelnen Faktoren beim Gesamtkollektiv der Laparatomien von 1957 bis 1970.

Beim Vergleich der durchschnittlichen Häufigkeit des Auftretens der einzelnen Faktoren in unserem Patientenkollektiv mit dem Gesamtkollektiv zeigte sich, daß bei den Fällen mit Eviszerationen im Durchschnitt von den 10 angeführten Faktoren 4,125 auftraten, beim Gesamtkollektiv nur 2,49.

Da sich einige dieser Faktoren für unsere vergleichenden Untersuchungen als wenig aussagekräftig erwiesen, wurden diese eliminiert. Danach fand sich, daß die belassenen Faktoren beim Platzbauchkollektiv im Durchschnitt mit einer Häufigkeit von 2,37, beim Gesamtkollektiv jedoch nur mit einer Häufigkeit von 0,57 auftraten.

Diese Faktoren wurden dann in eine Gruppe A = "mechanische Ursachen" (Ileus, Blähbauch, Relaparotomie) und in eine Gruppe B = "Zusatzerkrankungen" (Karzinom, schwere Nebenerkrankungen, postoperative Erkrankungen, Gerinnungsstörung) aufgeteilt. Es konnte festgestellt werden, daß bei fast allen Fällen von Eviszerationen beide Gruppen mit einem oder mehreren Faktoren vertreten waren und zwar mit einer Häufigkeit von 1,75 gegenüber nur 0,52 beim Gesamtkrankengut.

Schließlich wurde noch die Häufigkeit des Auftretens der jeweiligen Einzelfaktoren, aus denen sich die beiden Gruppen zusam-

mensetzen, untersucht. Dabei ergab sich für die Gruppe A beim Platzbauchkollektiv eine Häufigkeit von 1,25 gegenüber 0,342 beim Gesamtkollektiv, für die Gruppe B eine Häufigkeit von 1,12 gegenüber 0,225 beim Gesamtkrankengut.

III. Diskussion

Der Wundheilungsvorgang läßt sich in drei aufeinanderfolgende und ineinander übergehende Phasen einteilen:

1. die Substratphase
   (auch exsudative, entzündliche, katabole, produktive, autolytische oder latente Phase genannt),
2. die Kollagenphase
   (auch proliferative, anabole oder fibroblastische Phase genannt),
3. die Differenzierungsphase
   (auch reparative Phase genannt).

Die erste Phase dauert etwa vom ersten bis fünften Tag. Während dieser Zeit füllt sich der Wundspalt mit Blut und Lymphe, es entsteht Fibrin und ein festes Gel, der Wundschorf, durch welchen Austrocknung und Infektion der Wunde verhindert werden. Nun setzen die fermentativen und autolytischen Vorgänge zur Beseitigung des zerstörten Zell- und Interzellulargewebes ein. Es kommt zur Einwanderung von polymorphkernigen Leukozyten, Mastzellen und Erythrozyten. Die von den Leukozyten gelieferten proteolytischen Enzyme beseitigen große Eiweißmoleküle. Makro-

phagen säubern durch Freisetzung von Phosphatasen und Peptidasen die Wunde von Zelltrümmern. Zwischen dem 3. und 5. Tag kommt es zur Bildung von Kapillarsprossen und zum Auftreten von Fibroblasten. Diese sind an der Bildung der für die Wundheilung essentiellen Moleküle und einer charakteristischen, sulfathaltigen, metachromatisch färbbaren, Mukopolysaccharide enthaltenden Grundsubstanz beteiligt. Diese Grundsubstanz ist das Medium, in dem Prokollagen unter Wirkung von Vitamin C zu Kollagen reift. Der Hexosamingehalt und die Metachromasie erreichen ihren Gipfel um den 3. bis 5. Tag, dem Beginn der Bildung kollagener Fasern (26).

Die Kollagenphase dauert etwa vom 5. bis 15. Tag. In dieser Zeit werden von den Fibroblasten kollagene Fasern gebildet; die Reißfestigkeit nimmt bis zum 14. Tag schnell zu, und es kommt schließlich zur Wundkontraktion.

Die für das Kollagenmolekül charakteristische, sonst im Körper nicht vorkommende Aminosäure Hydroxyprolin wird erst nach Aufbau der Kollagenpolypeptidkette durch einen von Vitamin C katalysierten Oxydationsvorgang gebildet. Hydroxyprolingehalt, Kollagenproduktion und Reißfestigkeit der Wunde laufen parallel (26). HERNANDEZ-RICHTER (28) konnte diese Korrelation mit

einer sogenannten "Reißmaschine", mit der er die Reißfestigkeit von Wunden maß, und der Bestimmung des Harnhydroxyprolinspiegels ebenfalls nachweisen. Das neuentstandene Gewebe aus Fibroblasten, Histiozyten, Leukozyten, kollagenen Fasern und Kapillarsprossen nennt man Granulationsgewebe.

Die letzte Phase der Wundheilung, die Differenzierungsphase, beginnt etwa am 15. Tag und dauert Monate bis Jahre. In dieser Phase richten sich die zunächst unregelmäßig liegenden Kollagenbündel entsprechend dem Verlauf der einwirkenden Zugkräfte und werden dicker und dichter. Die Fibroblasten und Kapillaren bilden sich zurück. Die zunächst gerötete Narbe blaßt nach einigen Wochen ab und wird zu einem schmalen weißen Strich, welcher im Hautniveau liegt.

Die häufigsten Formen der gestörten Wundheilung sind die Wundinfektion, die jedoch für das vorliegende Thema von untergeordneter Bedeutung ist, und die Wunddehiszenz. NOCKEMANN (54) unterscheidet zwei zeitlich getrennte Gruppen von Wunddehiszenzen und stellt fest, daß nur bei der ersten Gruppe (Störungen in den ersten zwei Tagen) die fehlerhafte Naht verantwortlich gemacht werden kann, während bei der zweiten Gruppe (Dehiszen-

zen nach dem 5. Tag) andere Faktoren in Betracht gezogen werden müssen. Er stellte weiter fest, daß die Schuld fast nie beim Nahtmaterial, sondern meist in einer fehlerhaften Nahttechnik wie überhöhter Nahtspannung mit nachfolgender Durchblutungsstörung bzw. Nekrose oder mangelhafter Knotung der Naht zu suchen ist. Es ist jedoch eine inzwischen kaum noch umstrittene Tatsache, daß eine so schwerwiegende Wunddehiszenz wie der Platzbauch bei jeder Schnittführung, jeder Nahttechnik und jedem Nahtmaterial auftreten kann, selbst bei der Drahtnaht (54, 55).
An dieser Stelle sei erwähnt, daß der Wundschluß bei dem in der vorliegenden Arbeit untersuchten Krankengut mit wenigen Ausnahmen in folgender Form durchgeführt wurde:
Peritoneum und Muskulatur wurden mit Catgut genäht; der Schluß der Faszie erfolgte mit Seide; die Haut wurde geklammert bzw. in seltenen Fällen mit Seide genäht.

In der Zeit von 1957 bis 1970 wurden an der Univ.-Frauenklinik Homburg-Saar bei 2928 abdominalen Laparotomien 8 Fälle von Eviszerationen beobachtet; das entspricht einem Prozentsatz von 0,27 %. Die entsprechenden Angaben in der Literatur bewegen sich zwischen 0,22 % und 18,42 % (18, 19, 20, 21, 22, 29, 45,

46). Die wesentlichsten, bei diesem Krankengut in Frage kommenden ätiologischen Faktoren wurden tabellarisch zusammengestellt und im Hinblick auf ihre Häufigkeit mit dem Gesamtkrankengut der Jahre 1957 bis 1970 verglichen.

Im Durchschnitt traten bei dem ermittelten Platzbauchkollektiv diese Faktoren 4,125mal bei jedem Patienten auf, beim Gesamtkollektiv dagegen nur 2,49mal.

Eliminiert man nun die nach der ersten Gegenüberstellung nicht in Frage kommenden Faktoren, so zeigt sich, daß die belassenen Faktoren bei den beobachteten Fällen von Eviszerationen im Durchschnitt 2,37mal, beim Gesamtkrankengut jedoch nur 0,57mal zu finden sind. Unterteilt man diese Faktoren in eine Gruppe A = "mechanische Ursachen" und in eine Gruppe B = "Zusatzerkrankungen" so ergibt sich für beide Gruppen eine Häufigkeit von 1,75 beim Platzbauchkollektiv gegenüber 0,52 beim Gesamtkollektiv, was bedeutet, daß bei den beobachteten Eviszerationen beide Gruppen dreimal so häufig vorkommen.

Unserer Ansicht nach spielen die belassenen Faktoren eine vorrangige Rolle bei der Entstehung der Eviszeration. Bei der Aufteilung dieser Faktoren in die beiden Gruppen A und B zeigt sich außerdem, daß der Häufigkeitsgrad der einzelnen Faktoren in bei-

den Gruppen im Vergleich zum Gesamtkollektiv deutlich zunimmt, wobei die Steigerungsrate für B (= Zusatzerkrankungen) 5 und für A (= mechanische Ursachen) 3,65 beträgt. Auf Grund dieser relativ kleinen Differenz und der kleinen Fallzahl kann keine sichere Aussage darüber gemacht werden, ob überwiegend mechanische Ursachen oder systemische Erkrankungen als ätiologische Faktoren bei der Entstehung der Eviszeration in Betracht kommen. Augenfällig bleibt dennoch die Tatsache, daß 75 % unserer Fälle relaparatomiert wurden und bei 50 % postoperativ ein Ileus bzw. Blähbauch aufgetreten war. Die Vergleichszahlen hierzu im Gesamtkollektiv betragen 28,32 % bzw. 1,36 %. Fast die gleiche Signifikanz scheint bei der Gegenüberstellung der entsprechenden Zahlen der Gruppe B erkennbar zu sein.

Die Ergebnisse anderer Autoren stimmen mit den vorliegenden Ergebnissen nur zu einem geringen Teil überein. Allerdings ist ein exakter Vergleich nicht anzustellen, da viele hierzu erforderliche Untersuchungen von uns entweder überhaupt nicht oder nicht routinemäßig durchgeführt wurden.

Das Zusammentreffen von postoperativer Eviszeration und Karzinom wird in der Literatur häufig beschrieben (11, 14, 18, 29, 62), was durch die vorliegenden Resultate scheinbar bestätigt

wird. Das Gleiche trifft für das von uns beobachtete häufige Auftreten von schweren postoperativen Erkrankungen sowie von Gerinnungsstörungen zu (2, 9, 18, 19, 29, 30, 40, 52, 68, 74, 79). Dabei muß berücksichtigt werden, daß Karzinome in den meisten Fällen zu einer Gerinnungsstörung führen, ein Umstand, der eine differenzierte Zuordnung dieser beiden ätiologischen Faktoren unmöglich macht.

Keiner der Autoren fand einen Zusammenhang zwischen Relaparotomie und Eviszeration, wie er ja bei unseren Fällen (75 % Relaparotomien) unverkennbar ist. Auch die von uns beobachtete Häufigkeit von postoperativem Ileus bzw. Blähbauch wird in der Literatur relativ selten beschrieben (18, 21, 51, 68, 79). Von Bedeutung scheint hier der Aspekt zu sein, daß es bei Relaparotomien wegen der gehäuft vorhandenen Adhaesionen viel leichter zu einem Blähbauch bzw. sogar zu einem Ileus kommen kann.

Die Medikation von Antibiotika scheint in unserem Krankengut eine untergeordnete Rolle zu spielen, wobei zu berücksichtigen ist, daß die Antibiotikagabe bei dem Platzbauchkollektiv mit dem Gesamtkollektiv nur schwer vergleichbar ist, da ihr Wert und ihre Handhabung sehr unterschiedlich sind. Jedoch scheint zumindest der Gesichtspunkt erwähnenswert, daß unter der antibiotischen

Therapie meist Fieberfreiheit besteht und daß es sich bei dennoch auftretenden febrilen Temperaturen nicht um ein entzündliches, sondern um ein Resorptionsfieber handelt. Experimentelle Untersuchungen verschiedener Autoren zu diesem Thema ergaben widersprüchliche Aussagen (6, 7, 39, 52, 61).

Ähnliches läßt sich über den möglichen Einfluß von Phenothiazinen auf die Wundheilung sagen (5, 6, 7, 52).

Gerade in letzter Zeit wird die Möglichkeit einer durch Antikoagulantien bedingten Wundheilungsstörung diskutiert (3). Da in dem vorliegenden Krankengut bei allen Laparotomien in der Zeit von 1957 bis 1970 routinemäßig eine Thromboseprophylaxe durchgeführt wurde, kann zu diesem Punkt nichts ausgesagt werden. Jedoch muß man berücksichtigen, daß es durch eine routinemäßig durchgeführte Thromboseprophylaxe sicher zu einer außerordentlichen Reduktion von postoperativen thromboembolischen Erkrankungen kommt. Trotz dieser Tatsache waren, wie bereits erwähnt, bei unseren Fällen mit postoperativer Evisceration noch relativ häufig postoperative Erkrankungen zu beobachten. Dieser Umstand erhöht also die Bedeutung des ätiologischen Faktors "postoperative Erkrankungen".

Die Vielfalt aller dieser Querverbindungen macht deutlich, daß

es nach Abschluß dieser Arbeit nicht möglich ist, einen einzigen Gesichtspunkt als den für die Ätiologie der postoperativen Evisze-ration entscheidenden herauszustellen. Vielmehr muß man die Schlußfolgerung ziehen, daß gerade das Zusammentreffen zweier oder mehrerer Faktoren wegbereitend für die Entstehung eines Platzbauches zu sein scheint bzw. daß das Eviszerationsrisiko mit der Anzahl der koinzidierenden Faktoren zunimmt.

IV. Zusammenfassung

In den Jahren 1957 bis 1970 sind an der Univ.-Frauenklinik Homburg-Saar 8 Fälle von Eviszeration bei 2928 geburtshilflichen und gynäkologischen Laparotomien aufgetreten. An Hand der Angaben über die einzelnen Patientinnen wird in der vorliegenden Arbeit die mögliche Ätiologie diskutiert.

Auffallend ist der deutliche Unterschied des Auftretens gewisser mechanischer Faktoren (Ileus, Blähbauch, Relaparotomie) und gewisser Zusatzerkrankungen (z.B. Karzinom, Gerinnungsstörung) beim Gesamtkrankengut einerseits und beim untersuchten Platzbauchkollektiv andererseits.

Dennoch scheint nicht ein bestimmter Faktor, sondern besonders das Zusammentreffen zweier oder mehrerer Faktoren die Entstehung einer postoperativen Eviszeration zu begünstigen.

V. Literaturverzeichnis

1. ALEXANDER, H.C.; PRUDDEN, J.F.: The causes of abdominal wound disruption,
Ber. Gynäk. Geburtsh. 94: (1967) 194

2. ASTRUP, T.: Blutgerinnung, Fibrinolyse und Wundheilung.
Die Medizinische 42: (1959) 1972-1979

3. BAUMANN, R.; LOSKANT, G.; RINDT, W.: Postoperative Thromboseprophylaxe mit Chlorphenylindandion in der Gynäkologie.
Med. Welt (im Druck)

4. BENZER, H.; BLÜMEL, G.; PIZA, F.: Experimentelle Untersuchungen über die Beeinflussung der aseptischen Wundheilung durch einen Proteaseninhibitor.
Wien. Klin. Wschr. 76: (1964) 763-764

5. BEYER, G.: Die Winterschlafbehandlung in ihrer Wirkung auf die entzündlichen Reaktionen des Gewebes.
Chirurg 27: (1956) 275-277

6. BLOCK, W.: Aktuelle Fragen bei Störungen der Wundheilung.
Langenbach's Arch. Klin. Chir. 289: (1958) 42-44

7. BLOCK, W.: Wundheilungsprobleme.
Springer Verlag, Berlin-Heidelberg-New York, 1959

8. BODEWIG, H.: Die postoperative Gefährdung, ein "altes Problem" - "Circumire", ein Versuch zu seiner Bekämpfung.
Zbl. Gynäk. 67: (1943) 136

9. BORM, D.; KAISER, N.: Aseptische Wunddehiszenzen und Gerinnungsfaktoren.
Dtsch. Med. Wschr. 27: (1969) 1401-1406

10. BOTSFORD, T.W.: The tensile strength of sutured skin wounds during healing.
Surg. Gynec. Obstet. 72: (1941) 690-697

11. BOWEN, A.: Postoperative wound disruption and evisceration. An analysis of 34 cases with a review of the literature.
Zentralorg. Ges. Chir. 101: (1941) 197-199

12. CAMPBELL, H.E.: Disruption of abdominal wounds.
Zentralorg. Ges. Chir. 91: (1939) 277-278

13. CRUZ, E.P.; McDONALD, G.O.; COLE, W.H.: Prophylactic treatment of cancer.
Surg. 40: (1956) 291-296

14. DALY, J.W.; RUTLEDGE, F.: Experience with wound dehiscence in patients treated for pelvic malignancies.
Sth. Med. J. 58: (1965) 308-313

15. DAVIES, J.N.P.: Postoperative Prophylactic Anticoagulants in Gynaecology.
Lancet 1: (1965) 957

16. DÖRR, H.; BREUER, E.: Postoperative intraperitoneale Verwachsungen und ihre Verminderung im Tierversuch.
Zbl. Gynäk. 86: (1964) 791-794

17. DOMAGK, G.: Histologische Veränderungen an experimentellen und menschlichen Tumoren nach Darreichung von Cytostatika.
Dtsch. Med. Wschr. 81: (1956) 881-885

18. DRESCHER, H.: Über den Platzbauch.
Zbl. Gynäk. 71: (1949) 57-72

19. DÜRR, W.; HELLER, W.; KOSLOWSKI, L.; MATIS, P.: Beitrag zum Nachweis und zur klinischen Bedeutung des Faktor XIII.
Med. Welt 14: (1969) 761-764

20. ELPATJEVSKAJA, V.: Über das Aufplatzen der Bauchwunde mit Eingeweidevorfall.
Zentralorg. Ges. Chir. 77: (1936) 440-443

21. FALLIS, L.S.: Postoperative wound separation: Review of cases. Surg. 1: (1937) 523-534

22. FALLIS, L.S.: The management of postoperative wound separation. Surg. 9: (1941) 198-203

23. GLASSER, S.T.: Evisceration and avulsion of abdominal wounds. Amer. J. Surg. 32: (1936) 63-76

24. HAMPERL, H.: Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie. Springer Verlag, Berlin-Heidelberg-New York, 1965

25. HAMPTON, J.R.: The burst abdomen. Brit. Med. J. 1963, II, 1032-1035

26. HEGEMANN, W.: Wundheilung und Wundbehandlung. In: HELLNER, H.; NISSEN, R.; VOSS-SCHULTE, K.: Lehrbuch der Chirurgie, S. 4-22. G. Thieme Verlag, Stuttgart 1970

27. HEINEMANN, G.; HUMKE, W.: Zur Therapie des Platzbauches. Chirurg 37: (1966) 180-181

28. HERNANDEZ-RICHTER, H.J.; STRUCK, H.: Die Wundheilung. Theoretische und praktische Grundlagen. G. Thieme Verlag, Stuttgart 1970

29. HOFSTÄTTER, R.: Das Aufplatzen frischer Laparatomiewunden.
W. Mandrich Verlag, Wien 1952

30. HOHMANN, H.G.; HERNANDEZ-RICHTER, J.: Über die Entstehung des Platzbauches.
Münch. Med. Wschr. 103: (1961) 1424-1430

31. HOLTERMANN, C.: Über postoperative Dehiszenz frischer Laparatomiewunden mit Vorfall von Bauchhöhleninhalt.
Zbl. Gynäk. 49: (1925) 213-216

32. HORSCH, R.: Über die postoperative Eventration.
Inauguraldissertation, Münster 1948

33. KALLENBACH, H.: Carcinostatica und Wundheilung.
Med. Klinik 53: (1958) 1773-1775

34. KARRER, P.; WURNIG, P.: Stören die Cytostatica die Wundheilung?
Klin. Med. (Wien) 13: (1958) 196-200

35. KAUFMANN, K.-W.: Über die Ursachen des Platzbauches.
Zbl. Gynäk. 89: (1967) 1328-1333

36. KLEEMANN; LÖWENSTEIN; KÜSTER; ASCH; HEIMANN; LIEGNER: Diskussion am 18. Oktober 1924 in Breslau.
Zbl. Gynäk. 49: (1925) 767-775

37. KNORR, M.: Zur Katgutfrage wird aus Amerika berichtet ...
Münch. Med. Wschr. 78: (1931) 292

38. KOTHE, W.: Die Ätiologie der Nahtdehiszenz nach Laparatomien.
Arch. Klin. Chir. 289: (1958) 687-692

39. KRAISSL, C.J.; MELENEY, F.L.: A method for determining the time of catgut digestion in vitro.
Surg. Gynec. Obstet. 59: (1934) 161-164

40. KYRLE, P.: Intra- und postoperative Zwischenfälle: Ihre Verhütung und Behandlung. S. 30-41.
Thieme Verlag, Stuttgart 1965, Bd. II

41. LINDNER, A.; RUDAS, B.: Hemmende Sulfonamid- und Penicillineffekte auf das reparative Granulationsgewebe.
Wien. Klin. Wschr. 73: (1961) 869-872

42. MAJOR, H.: Untersuchungen über die Bluteiweißkörper vor und nach abdominellen Eingriffen.
Erg. Chir. 37: (1952) 401-435

43. MATIS, P.: Nebenwirkungen der Vitamine. Klinik und Therapie der Nebenwirkungen. Herausgeber: KÜMMERLE, H.P.; SENN, A.; RENTCHNIEK, P.; GOOSENS, N.. S. 953-962
Thieme Verlag, Stuttgart 1960.

44. MATIS, P.: Nebenwirkungen der Anticoagulantien. Klinik und Therapie der Nebenwirkungen. S. 925-936. G. Thieme Verlag, Stuttgart 1960

45. MAYER, A.: Erfahrungen über die Behandlung des Uteruskollumkarzinoms mit Vorbestrahlung und nachfolgender Operation. Zbl. Gynäk. 46: (1922) 1599-1602

46. MAYER, A.: Bemerkungen zum Platzbauch. Schweiz. Med. Wschr. 79: (1949) 361-363

47. MAYER, H.G.K.: Über die Nahtdehiszenz nach gynäkologischen Laparatomien. Wien. Med. Wschr. 112: (1962) 749-752

48. McCALLUM, G.T.; LINK, R.F.: The effect of closure techniques on abdominal disruption. Surg. Gynec. Obstet. 119: (1964) 75-80

49. v. MIKULICZ-RADECKI, J.: The change in the clinical aspects of gynecological and obstetrical diseases. Münch. Med. Wschr. 102: (1960) 1445-1449

50. MILES, R.M.; MOORE, M.; FITZGERALD, D.; GILLESPIE, H.: The etiology and prevention of abdominal wound disruption. An analysis of 177 cases. Amer. Surg. 30: (1964) 566-573

51. MUTH, H.: Die postoperative Eviszeration.
Geburtsh. Frauenheilk. 20: (1960) 1193-1202

52. MUTH, H.; LEGERLOTZ, C.: Zur Ätiologie des Platzbauches.
Med. Welt 16: (1962) 862-866

53. NAEGELI, Th.: Nebenwirkungen, Nebenerscheinungen und unerwünschte Frühfolgen bei chirurgischen Maßnahmen in der Bauchhöhle.
Langenbeck's Arch. Klin. Chir. 304: (1963) 78-90

54. NOCKEMANN, P.F.: Wundheilung und Wundnaht. S. 64-77.
Urban & Schwarzenberg Verlag, München-Berlin-Wien 1967

55. NOCKEMANN, P.F.: Die chirurgische Naht. S. 4-20.
G. Thieme Verlag, Stuttgart 1968

56. PICKERT, U.: Platzbäuche an der Tübinger Universitäts-Frauenklinik in den Jahren 1948-1959.
Inauguraldissertation, Tübingen 1962

57. POMERANIETZ, S.: Über Heilungsresultate der operativen Bauchdeckenschnitte.
Inauguraldissertation, Berlin 1913

58. RIEMANN, S.; DREXLER, H.O.: Über 1350 Intubationsnarkosen bei gynäkologischen Operationen.
Zbl. Gynäk. 84: (1962) 433-439

59. RUDAS, B.: Neue experimentelle Beiträge zur Wundheilung.
Klin. Med. 18: (1963) 196-199

60. SANDBLOM, P.; PETERSEN, P.; MUREN, A.: Determination of the tensile strength of the healing wound as a clinical test.
Acta Chir. Scand. 105: (1953) 252-257

61. SCHIRDUAN, M.: Über "Nebenwirkungen" der Penicillinbehandlung.
Med. Klinik 45: (1950) 795-798

62. SCHULTZE, K.W.; HÜBENER, K.K.: Zur Ätiologie des Platzbauches (zugleich ein Beitrag zur postoperativen Thromboseverhütung).
Geburtsh. Frauenheilk. 27: (1967) 670-679

63. SCHWALM, H.: Diskussionsbemerkungen bei der 107. Sitzung d. Mittelrhein. Gesellsch. f. Geburtsh. und Gynäkol. 1950.
Geburtsh. Frauenheilk. 10: (1950) 710

64. SCHWALM, H.: Fortschritte der Bluttransfusionstherapie in der Geburtshilfe und Gynäkologie.
Geburtsh. Frauenheilk. 10: (1950) 559-577

65. SCHWARZ, R.: Der Platzbauch.
Zbl. Gynäk. 89: (1967) 76-78

66. SELYE, H.: Der heutige Stand der Stresskonzeption.
Münch. Med. Wschr. 95: (1953) 426-433

67. SELYE, H.: Gewebsdiaphragmen zum Studium der Physiopathologie des Kollagens.
Die Medizinische 14: (1959) 617-622

68. SHIPLEY, A.M.: Disruption of abdominal wounds: An unsolved problem.
Surg. 1: (1937) 517-522

69. SIMON, L.: Ein neuartiges chirurgisches Näh- und Unterbindungsmaterial (Ipamid B).
Chirurg 17/18: (1947) 673-675

70. SKIFTIS, T.; ROTHE, K.; FELKER, A.: Über den Platzbauch nach gynäkologischen Operationen.
Zbl. Gynäk. 86: (1964) 1714-1716

71. STANDEVEN, A.: Rupture of laparatomy wounds.
The Lancet 1: (1955) 533-535

72. STORM, O.: Anticoagulant protection in surgery.
Thromb. Diath. Haem. 2: (1958) 484-491

73. SUPPAN, A.: Experimentelle Untersuchungen zum Problem Cytostatica und Wundheilungsstörungen.
Zeitschr. Krebsforschg. 65: (1963) 547-550

74. THIES, H.A.: Tagungsberichte der Mittelrhein. Gesellsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol. in Homburg.
Geburtsh. Frauenheilk. 26: (1966) 1408-1409

75. VOGEL, K.: Die allgemeine Asthenie des Bindegewebes in ihren Beziehungen zur Wundheilung und Narbenbildung.
Münch. Med. Wschr. 60: (1913) 851-855

76. WAHLE, H.: Tierexperimentelle Untersuchungen zur Genese des postoperativen Platzbauches.
Inauguraldissertation, Freiburg i.Br. 1957

77. WAHLE, H.: Zur Genese des postoperativen Platzbauches und von Thromboembolien.
Zbl. Gynäk. 84: (1962) 235-237

78. WENZL, M.; DENCK, H.; WURNIG, P.: Über die Häufigkeit okkulter Fernmetastasen bei klinisch operablen Bronchuscarcinomen.
Thoraxchirurgie 4: (1956/57) 101-104

79. WIEMERS, K.; KERN, E.: Die postoperativen Frühkomplikationen.
G. Thieme Verlag, Stuttgart 1957.

Herrn Professor Dr.med. W. Rindt, Oberarzt der Universitäts-Frauenklinik Homburg-Saar, danke ich für die Überlassung des Themas sowie seine hilfreiche Anleitung und Unterstützung bei der Abfassung der Arbeit.

Lebenslauf

Am 30. Juli 1941 wurde ich als Sohn des Leitenden Landwirtschaftsdirektors Kurt Fischer und seiner Ehefrau Gustel, geb. Kirch, in Kaiserslautern geboren.

Nach dem Besuch der Volksschule und des Altsprachlichen Gymnasiums in Kaiserslautern bestand ich 1961 das Abitur.

Im Anschluß daran begann ich mein Medizinstudium an den Universitäten Heidelberg und Mainz, wo ich 1964 die ärztliche Vorprüfung ablegte. Die klinischen Semester absolvierte ich in Innsbruck und schloß 1967 mein Studium mit dem Staatsexamen an der Medizinischen Fakultät der Universität des Saarlandes in Homburg-Saar ab.

Meine Medizinalassistentenzeit leistete ich an der Univ.-Frauenklinik Homburg-Saar, an der Inneren Abteilung und Chirurgischen Abteilung des Evangelischen Krankenhauses Zweibrücken sowie in der Pädiatrischen Abteilung des Städtischen Krankenhauses Kaiserslautern ab.

1970 begann ich meine Fachausbildung zunächst für ein Jahr in der Inneren Abteilung des Evangelischen Krankenhauses Zweibrücken und wechselte im April 1971 in die Kinderklinik des Städtischen Krankenhauses Kaiserslautern über, wo ich 16 Monate als Stationsarzt tätig war. Zur Zeit bin ich im 4. Jahr meiner pädiatrischen Fachausbildung am Vinzentius-Krankenhaus in Landau-Pfalz.